

457

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juin 1900, à 1 heure

PAR

Ernest BRUNAT

Né à Montvicq (Allier) le 15 Avril 1875

DE L'ANGINE DE POITRINE

DANS SES RAPPORTS

avec le diabète

Président : M. CORNIL, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

MARFAN et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

457

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juin 1900, à 1 heure

PAR

Ernest BRUNAT

Né à Montvicq (Allier) le 15 Avril 1875

DE L'ANGINE DE POITRINE

DANS SES RAPPORTS

avec le diabète

Président : M. CORNIL, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

MARFAN et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUBE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RAGINE, 15

1900



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER
dies de l'encéphale	RAYMOND
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	BERGER
Clinique des maladies du système nerveux ..	DUPLAY
	LEDENTU
Clinique chirurgicale	TILLAUX
	PANAS
Clinique ophtalmologique	GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires ..	BUDIN
Clinique d'accouchement	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE .

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

De l'Angine de poitrine dans ses rapports avec le Diabète.

Les accidents nerveux du diabète et l'angine de poitrine en particulier constituent un chapitre relativement nouveau de la Pathologie. Si, en 1863, Marchal de Calvi avait décrit la plupart des troubles nerveux survenant au cours du diabète, ce n'est guère qu'en 1880 que commence réellement l'histoire de l'angine de poitrine diabétique.

Elle avait été entrevue, il est vrai, par Trousseau (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, II), mais le maître rattachait cette affection à la diathèse goutteuse, et ne l'a pas étudiée dans ses rapports avec la glycosurie. — Seegen, en 1875 (*Des Diabetes mellitus*, Berlin, 1875) cite aussi plusieurs faits analogues. Mais il faut arriver à la communication faite par M. Vergely, le 22 nov. 1881, à l'Académie de Médecine, pour avoir sur cette question une étude complète. L'auteur a spécialement étudié l'angor pectoris dans ses rapports avec la glycosurie diabétique, et depuis, on a peu ajouté aux notions qu'il a développées dans de savants mémoires (*Gazette hebdomadaire*, 1883). MM. Huchard et Hutinel (in thèse de Dreyfous. Agrégation, 1883), Ebstein (*angina pectoris*, Berl. M. le Prof. Klin. Woch.

1895) ont apporté sur ce sujet des observations nouvelles. Mais si la coexistence de l'angine de poitrine et du diabète n'est plus contestée en clinique, il n'en est pas de même au point de vue de la pathogénie de cette affection, et nous verrons à combien de théories elle a donné lieu.

Avant de commencer le modeste travail qui doit mettre un terme à nos trop courtes années d'études, nous sommes heureux de témoigner notre reconnaissance à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux qui nous ont donné avec tant de dévouement leurs conseils et leurs leçons.

Dès le début de nos études médicales, nous avons eu l'honneur d'être admis dans les services de MM. les Professeurs Bouchard et Cornil. Nous conserverons de leur enseignement un inaltérable souvenir. C'est là que M. le docteur Auclair a guidé nos premiers pas dans l'art difficile de la clinique : il a été notre premier maître ; il a été surtout pour nous un ami bienveillant ; et nous n'oublierons point les conseils et les encouragements qu'il nous a prodigués dans le cours de nos études.

A M. le docteur Barth nous adressons l'expression de notre profonde gratitude pour le précieux enseignement qu'il nous a donné dans son service de l'hôpital Necker, et l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Nous remercierons également MM. les docteurs

Bourey et Hallopeau, chez qui nous avons eu l'honneur d'être externe; MM. les docteurs Reclus, Legueu, Baudron, Demelin, Comby, Marfan, qui nous ont initié à la pratique chirurgicale et obstétricale, et à la pathologie infantile.

Enfin nous ne saurions trop remercier M. le Professeur Cornil de l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.



Symptomatologie

Nous n'étudierons que brièvement la symptomatologie de l'Angine de poitrine diabétique. Le tableau si saisissant de ce syndrome douloureux a été tracé de main de maître par tous nos grands cliniciens et on ne saurait rien lui ajouter. Après avoir indiqué en quelques mots les grands caractères de l'accès d'angor pectoris, nous rechercherons si l'angine de poitrine diabétique peut être cliniquement distinguée des autres manifestations angineuses, si en un mot elle présente quelques particularités, soit dans son apparition, soit dans sa marche ou ses symptômes.

Comme nous l'avons dit, l'angine de poitrine n'est pas une entité morbide ; elle n'est qu'un phénomène douloureux qui reconnaît pour causes un grand nombre d'affections différentes. Les névralgies, les névroses, les diathèses, (syphilis, goutte, diabète) peuvent lui donner naissance ; les intoxications (tabac, alcool, café, plomb, mercure, oxyde de carbone), ont aussi une large part dans l'étiologie de

l'Angine de Poitrine, s'accompagnant ou non de lésions organiques. Mais malgré la variété des causes, malgré la variété des lésions qui déterminent l'apparition de l'Angine de Poitrine, on peut dire que ce syndrome si dramatique ne change guère dans sa symptomatologie ; indépendante, en quelque sorte, au point de vue clinique, des troubles inorganiques ou des altérations matérielles qui l'ont produite, l'Angine de Poitrine se présente, presque toujours, sous les mêmes aspects. Aussi peut-on en donner une définition générale qui s'applique à tous les cas. Nous dirons, avec Monsieur le professeur Grasset, que l'Angine de Poitrine est une névrose douloureuse, caractérisée par des attaques de douleurs vives et subites dans la région du cœur, irradiant souvent dans le bras gauche, avec anxiété extrême et sensation de mort imminente, sans lésion fixe connue, et pouvant entraîner la mort subite. En quelques lignes Monsieur le professeur Dieulafoy a bien résumé le tableau si dramatique de l'angor pectoris :

« Tout à coup, sans cause appréciable, ou à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, d'un exercice insignifiant, après un repas un peu copieux, le malade est pris de son accès. Il éprouve à la région du cœur, le long du bord gauche du sternum, une douleur poignante qui s'irradie en divers sens, au cou, à la nuque, à l'épigastre, au thorax : le plus souvent la douleur gagne le bras gauche, la main, les deux der-

niers doigts, et la peau de la main devient pâle et exsangue. Quand l'accès est violent, la douleur est accompagnée d'une sensation épouvantable de constriction d'angoisse, de dyspnée ; le malade pâle, atterré couvert d'une sueur froide, est comme serré dans un étau, ou comme écrasé par un énorme poids. La suffocation ou la syncope paraissent imminentes, et le malheureux, ne pouvant ni parler, ni bouger, mais conservant sa connaissance tout entière, éprouve cette inexplicable sensation de la vie qui s'éteint. (Dieulafoy, Manuel de Path. Int. T. I.) C'est comme une pause de la vie (Elsner).

En lisant les observations d'angine de poitrine diabétique, on voit que fréquemment les malades ont présenté l'ensemble des phénomènes ci-dessus décrits. C'est la même brusquerie dans l'apparition de l'accès, la même douleur angoissante, avec « l'impression de griffes de fer qui étreignent la poitrine, suspendent la respiration, clouent le malade sur place ». (Vergely, obs. I). Dans la seconde observation c'est au milieu de la nuit que survient la gêne douloureuse et poignante qui étouffe ; c'est la même angoisse, la même dyspnée, la même anxiété qui atterre le malade. Dans une observation de Trousseau, c'est également la nuit, vers une heure du matin, que se montraient les accès sans avoir été occasionnés par une mauvaise digestion, ou par des rêves pénibles. Mais s'il y avait quelque chose d'insolite dans leur mode d'apparition, ces

crises douloureuses avaient le même siège, la même intensité que dans les cas précédents. Cependant, fait important, le malade de Trousseau, pendant la durée des accès, n'avait pas de menace de suffocation, comme cela se présente le plus souvent ; il pouvait au contraire, faire des inspirations profondes. De plus l'accès se prolongeait pendant une heure. Dans l'obs. II de Monsieur Vergely, on note également une durée prolongée de l'accès.

Les accès d'angor pectoris diabétiques, tout en présentant les grandes lignes du tableau classique, s'en éloignent donc, cependant, sur certains points. Nous savons que les auteurs qui n'admettent que l'angine avec altération des coronaires, l'angine vraie, pensent que celle-ci apparaît toujours à l'occasion de fatigues, d'efforts, d'émotion, dont l'effet est d'augmenter le travail du cœur, insuffisamment irrigué par des artères retrécies : d'où l'ischémie organique du myocarde, et l'accès douloureux. Or, contrairement à ces données, nous voyons l'angine diabétique survenir brusquement, spontanément, sans qu'on puisse invoquer aucune cause occasionnelle. C'est pendant le repos, au milieu de la nuit qu'elle apparaît, réveillant le malade effrayé (Vergely). Déjà Trousseau l'avait remarqué, et il attire l'attention sur ce fait que l'accès survenait d'une façon spontanée, sans avoir été provoqué par des cauchemars, ou par une mauvaise digestion. Monsieur Vergely nous dit, dans sa seconde observa-

tion, que sa malade a été réveillée brusquement « la nuit, vers 3 heures du matin, par une gêne douloureuse occupant toute la région du cœur. »

Un second point important à signaler, et qui distingue encore l'angine diabétique du même syndrome observé chez les artério-scléreux avec coronarite, c'est la longue durée de l'accès. Chez ces derniers, comme l'a bien montré M. Huchard, les accès, venant à des heures irrégulières, et toujours provoqués soit par une émotion, la colère; la fatigue ou la marche, sont courts : ils durent quelques secondes, quelques minutes au plus, puis ils disparaissent, laissant comme trace de leur passage un engourdissement du bras gauche, une grande lassitude. Chez les diabétiques, au contraire, nous voyons l'accès se prolonger pendant un temps généralement assez long. Le malade de Trousseau ressentait une douleur très vive dans la poitrine, et l'accès allait en augmentant pendant une heure ou deux ; il décroissait ensuite lentement. Dans la 2^e obs. de M. Vergely, nous voyons que chez sa malade « le trouble durait environ une heure ou deux, après quoi la douleur s'amointrissait, et elle dormait jusqu'au matin. » Pourtant ce fait est loin d'être constant, et tous les cas d'angine de poitrine diabétique, ne présentent point, dans leurs accès, une aussi longue durée. Le premier malade vu par M. Vergely avait eu une violente douleur sternale qui le mit pendant deux minutes dans l'impossibilité de respirer.

Dans l'Obs. III, M. Vergely ne nous dit-il pas que ces troubles se montraient brusquement, pour disparaître bientôt avec une grande rapidité ? Dans la IV^e obs., bien que la durée de l'accès douloureux ne soit pas indiquée d'une façon précise, elle ne paraît pas s'être prolongée au delà de quelques instants.

Enfin, on a dit que dans l'intervalle des accès, le diabétique, de même que tous les malades qui présentent des douleurs pseudo-angineuses, pouvait être relativement en bonne santé. Il peut marcher, courir, sans faire reparaitre ses accès ; il ne se plaint pas du cœur, et s'il a quelquefois des palpitations, elles ne sont dues qu'à son nervosisme. Le contraire s'observerait chez les malades atteints d'angine vraie ; le sujet ne saurait marcher vite, courir, ou monter un escalier sans être atteint de nouveau. Le cas de Trousseau semble bien favorable à cette dernière manière de voir ; le malade qui fait le sujet de son observation ne pouvait gravir un plan incliné sans être obligé de s'arrêter pour s'asseoir, autrement il serait tombé. Cependant, le cœur et les gros vaisseaux, examinés avec le plus grand soin, n'offraient aucun phénomène anormal. On le voit, le 3^e caractère distinctif de l'angine de poitrine diabétique, est donc, plus encore que les autres, sujet à caution.

Disons enfin que le refroidissement jouerait un rôle important dans l'apparition des accès angineux

chez les diabétiques ; le froid agirait comme cause occasionnelle (Vergely, obs. I et III).

Ainsi, apparition spontanée, généralement nocturne de l'angor pectoris, durée prolongée de l'accès, disparition complète de tout phénomène douloureux dans l'intervalle des accès, tels seraient les caractères spéciaux que paraît présenter l'angine de poitrine diabétique. Hâtons-nous de dire que ces caractères ont été mis en évidence surtout par les auteurs qui ont voulu voir dans l'Angine de poitrine diabétique, une pseudo-angine, une manifestation douloureuse de l'arthritisme, sans pronostic grave. En réalité, toutes les modalités possibles, toutes les nuances, tous les degrés, peuvent se présenter dans l'observation des phénomènes cliniques. S'il est possible de tracer un tableau schématique de l'angine de poitrine, il n'est pas moins vrai qu'elle est essentiellement mobile dans ses détails. Il n'y a pas une maladie, toujours identique à elle-même, il y a des malades toujours différents les uns des autres. Rien d'aussi irrégulier que des accès angineux, que leur durée, que leur évolution ; rien d'aussi difficile que l'analyse minutieuse et exacte de leurs symptômes. Nous dirons enfin que les observations relatives à l'angine de poitrine diabétique sont encore trop peu nombreuses et trop contradictoires, nous l'avons vu, pour qu'il soit dès à présent possible de tirer de leur ensemble un type

morbide bien défini, pouvant s'appliquer à tous les cas d'angine de poitrine diabétique.

Un point particulièrement intéressant dans l'histoire de l'angor pectoris chez les diabétiques, est la relation de celle-ci avec la glycosurie. Disons tout d'abord que, dans la plupart des observations, les accès angineux ont apparus à une période peu avancée de la maladie; et nous lisons, dans une obs. de Seegen, que les accès se sont montrés et se sont répétés à plusieurs reprises au moment même de l'apparition des premiers symptômes du diabète. Un accès d'angine de poitrine étant survenu chez un diabétique, y a-t-il entre la quantité de sucre émise dans les urines et la fréquence ou l'intensité des crises douloureuses, des rapports constants, des variations parallèles? Dans la 1^{re} obs. (Vergely) la glycosurie a peu varié, les douleurs s'étaient atténuées, mais reparaissaient sous l'influence du froid. Dans la seconde obs. (Vergely) il paraît nettement établi que l'intensité de l'angine de poitrine était en raison directe de la quantité de sucre émise. Les eaux de Vichy, dit l'auteur, ont montré leur puissante efficacité, soit au point de vue des accidents que nous avons examinés, soit au point de vue de la quantité du sucre. Les accès de douleur à la région précordiale et à la région sternale se sont éloignés, sont devenus plus tolérables. La troisième obs. fournit un résultat contradictoire; le malade, qui était autrefois robuste. et marcheur intré-

pide, a continué à souffrir d'une douleur sternale paroxystique et oppressive, à l'occasion d'une fatigue ou d'une émotion, malgré la disparition totale du sucre dans les urines après un séjour à Vichy. La 4^e obs. est consacrée à une forme très légère d'angor pectoris diabétique; il s'agissait d'une glycosurie passagère sous l'influence de chagrins et de vives émotions. L'angine s'est montrée pendant que le malade était glycosurique et elle a disparu en même temps que ce diabète temporaire.

En joignant aux quatre cas qui précèdent et sont dus à Monsieur Vergely, les observations de Seegen, de Monsieur Huchard, de M. le professeur Hutinel, il semble qu'il y ait entre l'angine de poitrine et la glycosurie plus que de simples rapports de coïncidence. La quatrième obs. en particulier, paraît bien démontrer, au premier abord, qu'il existe des relations étroites entre les deux phénomènes. Mais elle perd une partie de sa valeur, si l'on songe que chez ce malade, la glycosurie et l'angor pouvaient être deux manifestations distinctes, dépendant d'une même cause, de la même perturbation nerveuse. Quoiqu'il en soit, il est admis, aujourd'hui, comme nous le verrons plus loin, que l'hyperglycémie peut être la cause directe d'un grand nombre d'accidents nerveux chez les diabétiques, mais l'influence des variations du sucre dans le sang ou les urines sur l'apparition des douleurs angineuses est un point encore mal connu.

Étiologie et Pathogénie

Ce n'est pas sans une certaine inquiétude que nous entreprenons la rédaction d'un chapitre aussi complexe que celui-ci ; les obstacles de toutes sortes que l'on rencontre à chaque pas dans l'histoire du diabète, l'obscurité qui enveloppe encore son étiologie et sa pathogénie, font que toute étude qui se rattache de quelque façon à cette affection, est semée de difficultés. D'autre part, si l'Angine de poitrine est bien connue cliniquement, elle a été l'objet des contradictions les plus vives, lorsqu'on a cherché à pénétrer ses causes et sa physiologie pathologique. Et les discussions qui règnent encore à ce sujet montrent combien est difficile parfois l'explication de certains phénomènes morbides. « Cette maladie, dit M. Jaccoud, (Dictionnaire de Méd. et de Ch. prat. art. Ang. poit.) l'une des plus simples au point de vue de ses phénomènes et de son diagnostic, au point de vue clinique en un mot, est l'une des plus obscures, ou plutôt l'une des plus obscurcies au point de vue pathologi-

que. » Ce qui a contribué à compliquer l'étude de l'angine de poitrine, c'est qu'elle ne constitue pas une entité morbide ; elle est un syndrome commun à un grand nombre de maladies, elle reconnaît des causes multiples et variées. Mais avant d'aborder l'étude de l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète sucré, ou nous permettra de jeter un coup d'œil rapide sur la conception généralement admise aujourd'hui de la pathogénie de l'angor pectoris.

L'accord semble à peu près établi, et deux opinions nettement tranchées se partagent les suffrages en ce qui concerne le mécanisme, la physiologie pathologique de l'angine de poitrine : pour quelques auteurs, c'est l'ischémie organique du myocarde qui détermine l'apparition de l'angor pectoris. Les autres, au contraire, placent le siège de tous les accidents angineux dans une lésion ou dans un trouble fonctionnel des nerfs du plexus cardiaque.

La première théorie remonte à la fin du siècle dernier, et « c'est à Parry que revient l'honneur d'avoir indiqué le premier que le siège de l'angor pectoris doit être placé dans l'altération des artères coronaires » (Huchard). Plus tard, cette idée fut défendue par Jenner, Dance, Brunes, Kreysig (*Die Hrankheiten des Herzens*, Berlin 1814). Mais après eux elle tomba dans l'oubli, et c'est grâce aux travaux de M. le professeur Potain, de Germain Sée, qu'elle a de nos jours repris toute l'importance qu'elle mérite. Elle a

trouvé en M. Huchard un de ses plus ardents défenseurs, et cet auteur n'admet pas d'autre cause que l'altération des artères coronaires, pour déterminer la production de l'angine vraie. L'athérome et la sclérose, l'endartérite, la périartérite, l'athérome, ont un rôle important dans l'étiologie de l'angine de poitrine vraie ; mais toutes n'agissent pas directement : elles ne donnent lieu aux accidents douloureux que par l'intermédiaire de la lésion organique qu'elles ont créée, l'artério-sclérose. Pour M. Huchard, le cœur mal irrigué par le fait de la diminution du calibre de ses vaisseaux, est toujours en état d'imminence morbide. S'il n'est pas soumis à un travail exagéré, il fonctionne bien, mais sous l'influence d'un effort, d'un exercice violent, d'une émotion, d'un mouvement brusque, il n'arrive plus assez de sang au muscle cardiaque à travers une artère rétrécie ; d'où la sensation de douleurs et d'angoisse. Il se passerait pour le cœur ce qui se passe pour les membres quand leur artère nourricière est incomplètement oblitérée, la circulation quoiqu'imparfaite, se fait cependant d'une manière à peu près suffisante pendant le repos ; mais au moment de la marche ou d'un effort, le sang n'arrive plus en assez grande quantité, les muscles se fatiguent et deviennent douloureux. « Que l'on songe, écrit M. le professeur Potain (article anémie du Dict. Encycl. des Sc. méd.) aux sensations douloureuses, aux désordres des mouvements du cœur qui cons-

tituent l'accès d'angine de poitrine ; que l'on se rappelle que ces accès reviennent toujours à l'occasion d'une marche fatigante, d'efforts musculaires ou d'émotions vives, c'est-à-dire dans des circonstances où le cœur doit se contracter fréquemment et fournir plus de travail, qu'on se souvienne enfin que maintes fois on a rencontré sur le cadavre des malades atteints de cette affection quelque rétrécissement avec ossification des artères coronaires, et l'on trouvera bien vraisemblable que le cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent pas lui donner le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité, et qu'alors il devient le siège de désordres douloureux, exactement comme le fait le muscle d'un membre. » Germain Sée admettait également que l'oligémie d'un nerf sensible se traduit par la douleur sous-sternale de l'angine de poitrine, par l'ischémie des filets intracardiaques du nerf pneumo-gastrique, le seul nerf sensible du cœur.

Cette théorie a rallié de nombreux partisans. Cependant elle a été vivement combattue par d'autres auteurs. Nous n'entrerons pas dans les discussions sans nombre qui se sont élevées à ce sujet. Nous dirons seulement que la physiologie pathologique et l'observation clinique ont démontré que l'ischémie cardiaque ne répond pas d'une façon suffisamment précise à tous les phénomènes de l'angine de poitrine

C'est ainsi que certaines autopsies ont montré des artères coronaires entièrement oblitérées, ossifiées, n'ayant jamais donné lieu aux symptômes de l'angine de poitrine. D'autres fois, et les exemples n'en sont pas rares aujourd'hui, des sujets morts dans un accès d'angine de poitrine, ne présentaient aucune lésion appréciable des coronaires. Enfin les physiologistes ont démontré le peu de sensibilité du muscle cardiaque, et les expériences de ligature des artères coronaires font voir que l'ischémie totale du myocarde ne provoque pas toujours les phénomènes douloureux de l'angor pectoris.

Il est donc facile de s'expliquer pourquoi quelques auteurs ont voulu placer ailleurs que dans le muscle cardiaque lui-même le siège de l'Angine de poitrine, et ont localisé ce syndrome dans les nerfs du plexus cardiaque. C'est Desportes qui écrit le premier en 1812 que l'Angine de poitrine est une affection nerveuse siégeant dans les plexus nerveux de la poitrine (Desportes, *Traité de l'angine de poitrine*, 1812). Il distinguait deux variétés, l'une pulmonaire, l'autre cardiaque, et regardait les lésions thoraciques comme conséquences de l'affection nerveuse. Plus tard, en 1844, Lartigues soupçonna les lésions du plexus cardiaque liées aux aortiques, et il incline à penser que l'angine résulte plutôt de la participation des nerfs au travail pathologique dont l'aorte est le siège. Ces lésions soupçonnées par Lartigues devin-

rent une réalité quand parurent les travaux du Professeur Peter et de Monsieur Lancereaux. Peter a surtout invoqué l'hyperhémie des nerfs du plexus cardiaque, et a cherché à démontrer que cette hyperhémie seule, indépendamment de toute lésion du cœur ou de l'aorte, suffit à déterminer les accès d'angor pectoris. Il a enfin décrit les altérations névritiques rencontrées chez des malades qui avaient succombé à l'angine de poitrine. En 1864, Monsieur Lancereaux présenta à la Société de Biologie deux observations avec autopsies ; dans ces deux cas « les filets nerveux et les ganglions du plexus étaient très vasculaires, enveloppés d'exsudats, le névrilème était épaissi, de nombreux noyaux ronds se trouvaient interposés sous forme d'amas entre les éléments tubuleux écartés et comprimés, enfin leur contenu médullaire était granuleux et grisâtre. » Les nerfs du plexus cardiaque étaient irrités, enflammés, chacun des nerfs qui le constituent réagit suivant son mode fonctionnel. Excitation du sympathique, d'où les palpitations, la pâleur de la face, avec tendance syncopale, phénomènes dus au tétanos vasculaire. Irritation des filets du nerf vague, d'où le ralentissement du pouls, la dyspnée, les phénomènes d'angoisse et de suffocation.

Ainsi, si, le plus souvent, chez les sujets morts d'angine de poitrine on constate des lésions artérielles, de la sclérose des coronaires, il existe des faits incontestables, où seules les altérations ner-

veuses permettaient d'expliquer les phénomènes morbides observés. D'autres fois enfin on ne rencontre à l'autopsie, aucune sclérose des coronaires, ni aucune lésion névritique.

C'est dans cette troisième catégorie que prennent place un grand nombre de manifestations douloureuses rétro-sternales *sine materia*, dont le siège paraît être le plexus cardiaque et qui comprennent les affections les plus diverses. Ce sont d'abord les angines de poitrine névrosiques qui reconnaissent pour cause l'hystérie (Bernheim), l'épilepsie, l'hypochondrie (Trousseau), les affections mentales, la maladie de Basedow (Trousseau). Ce sont les angines névralgiques de Valleix (Des névralgies, Paris 1841) de Bouchut. Dans un autre groupe sont rangées les angines de poitrine toxiques, dont le nombre s'est accru depuis quelques années, lorsque la séméiologie des intoxications a été mieux connue et mieux analysée : nous savons aujourd'hui que le tabac (Peter Jaccoud), l'alcool, le thé, le café, la malaria, l'ergot de seigle, l'oxyde de carbone (Renaut, Lyon médical, 1880), le plomb, le mercure, le morphinisme, tiennent sous leur dépendance un grand nombre de phénomènes douloureux rétro-sternaux. C'est peut-être dans cette même catégorie que l'on peut placer les angor dites diathésiques, et qui apparaissent chez les arthritiques, les syphilitiques, les diabétiques.

Après cette digression un peu longue, nous

avons une idée assez exacte des trois grandes divisions pathogéniques de l'Angine de poitrine. Ainsi qu'on l'a dit, il n'y a donc pas une Angine de poitrine, mais bien des Angines de poitrine. Une autre classification plus simple encore consiste à distinguer deux variétés seulement d'Angor Pectoris. M. Huchard a vivement soutenu cette manière de voir, et pour lui il n'existe que l'Angine vraie, par ischémie du myocarde, due à la sclérose des coronaires. C'est la seule redoutable, celle qui tue. Toutes les autres manifestations douloureuses rétro-sternales sont des pseudo-angines, ce sont des fausses angines d'un pronostic tout différent, car celles-ci ne tuent point.

Nous n'entrerons pas dans la discussion de cette opinion, si séduisante et si simple au premier abord. Ce que nous avons dit précédemment va nous aider à comprendre les rapports de l'Angine de poitrine avec le diabète.

Dans son Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, M. Huchard écrit qu'il a observé, comme M. Vergely, plusieurs cas d'Angine de poitrine chez les diabétiques. Mais comme les accidents douteux n'étaient pas toujours en rapport avec la quantité de sucre émise par le malade, l'auteur ajoute : « Les partisans de la sténocardie diabétique sont obligés de déclarer que dans la plupart des cas les accès angineux surviennent parfois en l'absence de sucre : d'où il suit que chez les diabétiques l'Angine de poitrine

n'est pas le résultat du diabète, mais plutôt de la diathèse arthritique, de la goutte, de la sclérose artérielle, ou de l'aortite. Si on lit attentivement les observations on voit d'abord qu'elles rappellent fidèlement les caractères assignés aux pseudo angines de poitrine en général, et à celles des arthritiques en particulier ».

Ainsi, pour Monsieur Huchard, l'Angor pectoris diabétique n'existe pas, le syndrome douloureux de cette affection survenant dans le cours du diabète, n'est pas liée à la glycosurie, c'est une conséquence de l'arthritisme, ou plutôt de l'artéro-sclérose, si fréquente chez les arthritiques. L'arthritisme, telle est la cause première qui engendre les lésions vasculaires dégénératives et scléreuses d'où dérive l'Angor, telle est aussi la cause première de la maladie sucrée. Diabète et Angine de poitrine n'auraient entre eux aucun rapport de cause à effet ; mais tous deux sont des états pathologiques différents, reconnaissant une origine commune, un même diathèse, l'arthritisme. Et plus loin, M. Huchard affirme plus nettement son opinion. « La question est jugée. Tous les cas cités d'angines de poitrine diabétiques sont des erreurs d'observation et d'interprétation qui conduisent à des erreurs de thérapeutique, et qui font dire, par exemple que l'arsenic et le bromure de potassium parviennent à améliorer ou à guérir des sténocardies organiques ». — Il est quelques observations, dit-il encore, où l'on constate l'absence d'athérome « où le cœur et les

vaisseaux paraissent en bon état » comme si la lésion coronarienne avait toujours besoin de la constatation de l'athérome artériel pour être affirmée ; on invoque, dit-on, l'arthritisme, une lésion des vaisseaux du cœur, de la fibre musculaire, quand « rien ne vient en démontrer nettement la présence ».

Nous répondons : « Vous indiquez des névrites qui peuvent bien exister, que nous ne songeons pas à nier. Montrez-les. » (Huchard, Mal. du cœur et des vaisseaux). Comme conclusion, l'angine de poitrine n'existerait pas ; elle dépend de l'artério-sclérose, de l'arthritisme et nullement du diabète.

En 1895, Ebstein, de Göttingue, publie trois nouvelles observations d'angine de poitrine chez des diabétiques. Mais ces observations ajoutent peu de chose à l'étude de l'Angor dans ses rapports avec le diabète. « Pour deux malades, il est difficile de mettre la sténocardie sur le compte du diabète, puisque tous deux étaient des goutteux avérés. » Quant au 3^e diabétique, il avait probablement un anévrysme de l'aorte (Ebstein, *Angina pectoris neben arthritis uratica und diabetes mellitus*. Berlin, Klin. Woch., 1895).

A côté de l'opinion citée plus haut, d'autres auteurs se sont élevés en faveur de la nature diabétique de l'Angine de poitrine décrite par M. Vergely. Les observations de Seegen (1875), de M. Vergely, de M. Huchard, de M. le Prof. Hutinel, etc., les communications parues au Congrès de Médecine interne de Lyon en 1894 et

qui ont apporté de nouveaux faits sur cette question, tendent à démontrer qu'il y a entre les accès d'angine de poitrine et le diabète plus que de simples rapports de coexistence, et que l'angine de poitrine peut bien être un accident du diabète au même titre que tant d'autres accidents nerveux si fréquents dans le cours de la maladie sucrée.

Avant d'aller plus loin, on nous permettra quelques remarques sur la théorie que nous venons d'exposer. Nous avons vu quel rôle considérable on a fait jouer à l'arthritisme dans la pathogénie de l'Angine de poitrine diabétique. Nous ne contesterons pas la valeur de cette opinion ; mais ne serait il point à désirer, avant d'attribuer à l'arthritisme cette importance dans la genèse des accidents angineux des diabétiques, que cette diathèse fût mieux connue dans sa nature, dans son essence même ? Qu'il y ait entre certaines affections un lien commun, qu'il existe une prédisposition héréditaire ou acquise pour quelques maladies (rhumatisme, goutte, diabète, obésité, gravelle, lithiase biliaire, etc.). cela ne paraît pas douteux, et les travaux de M. le Professeur Bouchard l'ont bien démontré. Mais nous ne pensons pas que cette conception puisse être élevée, en quelque sorte, au rang d'une entité morbide ; la prédisposition morbide n'est pas la maladie elle-même pouvant donner lieu à des phénomènes pathologiques bien définis. — C'est d'ailleurs ainsi qu'on l'entend aujourd'hui ; et, en effet, l'ancien arthritisme,

tel qu'il était admis autrefois, ne tend-il pas à se démembrer et à subir le même sort que la scrofule, cette diathèse qui prenait pour elle la portion de l'humanité qui ne fut pas arthritique ? C'est dire l'immensité du champ de la pathologie où régnait sans contestation l'arthritisme. Mais ne voyons-nous pas les maladies qui paraissaient le plus solidement établies sur la notion universellement acceptée de l'arthritisme, passer aujourd'hui dans des chapitres nouveaux de la pathologie, et ne conserver que des liens de plus en plus ténus avec la grande diathèse ? Le rhumatisme articulaire aigu devient maladie infectieuse au même titre que la rougeole ou la scarlatine ; le rhumatisme chronique affirme plus nettement chaque jour sa parenté avec les affections nerveuses ; la lithiase biliaire elle-même entre dans le cadre des maladies microbiennes.

La symptomatologie mieux connue, et la pathogénie mieux étudiée des intoxications multiples, aiguës ou chroniques, a jeté sur cette question un jour nouveau. Le rôle de l'alcool, du paludisme, de la syphilis, du saturnisme, etc., a permis de rattacher à leur véritable cause nombre d'affections qu'autrefois on faisait relever de l'arthritisme. On sait aujourd'hui que l'action prolongée des intoxications, les plus insidieuses, les plus légères, les plus lentes dans leur évolution, aboutit à un même résultat, l'artério-sclérose. A la notion confuse de l'arthritisme, seule cause autrefois

admise de l'artério-sclérose, se sont substituées des notions étiologiques plus claires et plus précises.

L'artério-sclérose existe chez un grand nombre de diabétiques, c'est un fait incontestable ; mais la difficulté commence lorsqu'il s'agit d'expliquer dans quel ordre sont apparues ces deux manifestations morbides : en un mot voit-on survenir le diabète chez les artério-scléreux, en raison même de l'insuffisance des mutations nutritives, consécutive à une irrigation sanguine défectueuse, ou plutôt l'artério-sclérose ne serait-elle qu'une altération secondaire des vaisseaux, due à la présence dans le sang d'un principe sucré en excès, toxique et sclérosant pour les tuniques artérielles ? Les deux théories peuvent se soutenir, mais c'est là une question difficile à résoudre, dont la solution seule pourrait trancher le différend et permettrait de dire si l'angine de poitrine chez le diabétique appartient au diabète lui-même ou plutôt à l'artério-sclérose.

Quoi qu'il en soit, et tout en attribuant à l'opinion de Monsieur Huchard la plus grande part de vérité, ne serait-il pas permis de se demander pourquoi l'athritisme qui porte ses coups sur le système vasculaire, n'atteindrait pas en même temps le tissu nerveux, et dans le cas particulier, les nerfs du plexus cardiaque ? Monsieur Huchard place les manifestations douloureuses de l'angor pectoris des diabétiques sous la dépendance de l'artério-sclérose ; mais

pourquoi sous l'influence d'une même cause irritante, d'une même intoxication, le tissu nerveux ne souffrirait-il point, et ne réagirait-il point pour son propre compte, avant même les autres éléments anatomiques, avant les parois artérielles plus résistantes que la cellule nerveuse ? Cette hypothèse pourrait ne pas paraître déplacée quand on considère la fréquence des troubles nerveux chez les diabétiques, leur apparition précoce, qui devance si souvent toute manifestation de l'artério-sclérose. N'est-il pas en effet rationnel de penser que le tissu nerveux, si délicat dans sa structure, si sensible dans ses réactions peut subir le premier les injures d'un sang chargé de principes toxiques ? En un mot, ces douleurs névralgiques du plexus cardiaque ne seraient-elles point, pour employer l'expression de Romberg, les plaintes des nerfs qui implorent un sang non vicié ? Les lésions vasculaires ont été, il est vrai, constatées plus fréquemment, en tant que causes des crises douloureuses d'angine de poitrine chez les diabétiques, que les altérations nerveuses. Mais peut-être y a-t-il lieu de tenir compte de la facilité plus grande avec laquelle on découvre les premières, tandis que les secondes demandent un examen microscopique délicat. Et en effet les lésions nerveuses ne sont pas absolument rares chez les diabétiques, et dans ces dernières années, les observations à ce sujet se sont multipliées. C'est un point sur lequel nous insisterons plus loin.

Pour l'instant nous dirons que les altérations anatomiques ne permettent pas toujours d'expliquer les phénomènes observés pendant la vie, et que souvent chez les diabétiques, on est obligé d'admettre l'existence de l'angine de poitrine indépendamment de toute coronarite. « Les histoires incontestables d'individus ayant présenté pendant leur vie tous les symptômes caractéristiques de l'angine sans qu'à l'autopsie on ait rencontré aucune altération anatomique à laquelle on peut les rattacher, démontrent que l'angor pectoris n'est pas essentiellement liée à la présence des maladies organiques (Trousseau, tome II). C'est ainsi que dans la goutte, si proche parente du diabète, nombre d'auteurs ont observé des accès d'angine de poitrine sans sténose coronaire. Il ne s'agit donc pas dans ces cas, d'angine de poitrine coronarienne chez les gouteux, mais bien d'angine de poitrine gouteuse. Chez les podagres, Monsieur Lecorché a vu l'angor succéder brusquement au gonflement et à la douleur d'une articulation ; aussi pense-t-il qu'il se fait dans ce cas sur le plexus cardiaque une véritable métastase, qu'il se fait, comme l'a dit Elsner, une concentration de l'humeur errante de la goutte, non pas sur le cœur, mais sur son plexus nerveux. Ces observations de M. Vergely (Gazette Hebdomadaire, 1883), de Malcom Macqueen démontrent bien également que si le plus souvent l'Angine de poitrine des gouteux dépend des altérations athéromatiques de

l'aorte et des artères coronaires, elle peut dépendre aussi « lorsqu'elle apparaît tout à coup, en même temps que s'évanouit un accès de goutte, d'un flexus uratique sur le plexus cardiaque ». Or, cette hypothèse, qui paraît si plausible chez les gouteux, pourquoi ne serait-elle pas applicable aux diabétiques, qui ont avec les précédents tant de rapports étroits ?

On a dit, il est vrai, qu'on ne pouvait attribuer à la présence du sucre dans le sang la production des accès angineux pour cette raison que ceux-ci peuvent faire défaut avec une glycosurie abondante, ou au contraire se montrer après la disparition de la glycosurie. Au premier abord cet argument semble inattaquable. Cependant des cas analogues ne sont pas rares en pathologie. Ne voit-on pas, par exemple, le delirium tremens survenir chez les alcooliques précisément au moment où ces malades sont soustraits à leur cause habituelle d'intoxication ? Les paludéens revenus du pays de la malaria ne présentent-ils pas fréquemment des phénomènes morbides, en particulier des accidents nerveux, alors qu'on ne peut découvrir dans leur sang l'hématozoaire de Laveran ? M. Vergely enfin ne cite-t-il pas (Gaz. Heb. 1883) un gouteux, soumis au régime le plus sévère, et qui avait des crises terribles d'angine de poitrine, au moment où son sang devait être le moins chargé d'acide urique. Le diabétique est soumis d'une façon constante à l'influence du trouble morbide qui a dé-

terminé chez lui l'apparition du sucre dans l'urine ; et parce que le sucre varie en plus ou moins, jusqu'à disparaître totalement, le malade n'en est pas moins exposé à tous les accidents qui résultent du ralentissement de ces actes de nutrition, de la production dans ses tissus de substances chimiques encore mal connues, déchets de combustions organiques insuffisantes et défectueuses, et qui déterminent chez lui une véritable intoxication. Ces substances irritantes et toxiques pourraient donc, chez les diabétiques, donner lieu à une métastase sur le plexus cardiaque, de même que l'acide urique chez les gouteux, et produire de cette façon les accès d'angine de poitrine des diabétiques.

En résumé, on peut dire que, si on ne trouve pas toujours la lésion organique qui permet d'expliquer, d'une façon plus satisfaisante pour l'esprit, le mécanisme, la physiologie pathologique des phénomènes cliniques, ce n'est pas là une raison suffisante pour rejeter les faits dont le mode de production nous échappe encore. « Pourquoi la lésion dynamique ne pourrait-elle pas suppléer la lésion organique ? La lésion grossière n'est pas visible, c'est l'imperfection de nos moyens d'étude qu'il faut accuser. Si l'anatomie pathologique, qui est une belle chose, avoue son impuissance, il n'en reste pas moins un bon tiers de la pathologie dont les lésions sont inconnues » (Charcot).

Ainsi que nous l'avons vu, la théorie que nous avons exposée plus haut nie l'existence de l'angine de poitrine diabétique. L'Angor Pectoris se rencontre chez les diabétiques, mais elle reconnaît alors pour cause non pas le diabète lui-même, non pas l'hyperglycémie, mais l'artério-sclérose, l'arthritisme.

Les phénomènes douloureux observés chez quelques diabétiques ne présentent aucune altération des artères coronaires, ne seraient que des accidents pseudo-angineux sans pronostic grave. En regard de cette théorie, qui fait dépendre exclusivement les accès d'angine de poitrine du diabétique de lésions matérielles des vaisseaux de l'arthritisme, nous devons placer une opinion qui a rallié un certain nombre d'auteurs, et qui a pour base l'étroite parenté qu'offre le diabète avec différentes affections nerveuses. Ici, on considère comme une névrose les crises cardialgiques survenant chez les diabétiques, névropathes pour la plupart.

Sans remonter à l'expérience de Claude Bernard qui déterminait la glycosurie par la piqûre du plancher du 4^e ventricule, on a depuis longtemps remarqué les liens qui existent entre le diabète et certaines maladies du système nerveux. Nous ne rappelons pas les travaux de M. le Professeur Bouchard à ce sujet, et nous savons quelle est l'importance de l'abolition des réflexes rotuliens chez les diabétiques ; nous savons aussi combien M. Charcot a insisté sur le syndrome

pseudo-tabétique qui peut se rencontrer dans le cours du diabète.

Il serait trop long de citer ici les troubles nerveux si nombreux du diabète, et qui ont été bien étudiés dans la thèse d'agrégation de M. Dreyfous, 1883. Mais, mieux que l'observation clinique, ce sont surtout les examens microscopiques et l'expérimentation qui ont bien établi les rapports du diabète avec les maladies nerveuses. R -V. Hœsslin (Münch. med. Woch., 1886) divise en deux catégories les rapports du diabète sucré avec les affections de la moëlle. Au cours du tabes, ou d'une autre affection médullaire, le diabète, ou plutôt la glycosurie peut survenir par extension de la lésion au 4^e ventricule. Dans la sclérose en plaques, Richardière (Revue Méd., juillet 1886) a vu apparaître la glycosurie. Dans un autre cas de sclérose en plaques Weichselbaum a trouvé 135 gr. de sucre par jour dans les urines. A l'autopsie, on rencontra des foyers scléreux au niveau du plancher du 4^e ventricule. Dans la Revue de Médecine, août 1886, Madame Pilliet-Edwards concluait que toutes les affections de la moëlle ou de l'encéphale pouvaient produire la glycosurie quand elles touchent le 4^e ventricule. Plus récemment, dans le domaine de l'expérimentation, Arthaud et Butte au cours de leurs recherches sur l'irritation du pneumogastrique, ont vu la névrite qui suit la section dans le bout central déterminer la glycosurie ; la névrite qui atteint le bout

périphérique produit la faim, la soif, la polyurie, et l'épuisement. Les mêmes auteurs ont également réussi à produire la glycosurie en créant une névrite des nerfs de la première paire dorsale. On sait aussi que Schiff a produit la glycosurie par l'irritation du bout central du nerf sciatique. Il est donc bien établi par tous les faits qui précèdent, que le diabète, ou du moins la glycosurie a des relations évidentes avec diverses affections du système nerveux. D'autre part si nous considérons à son tour l'Angor Pectoris dans ses rapports avec les maladies nerveuses, on voit le lien étroit qui enchaîne ces différents états morbides : sans parler des lésions matérielles des nerfs du plexus cardiaque qui peuvent donner lieu au syndrome de l'Angine de poitrine, le rôle des névroses dans la genèse des crises angineuses n'est plus à démontrer. Trousseau avait déjà signalé l'influence de l'épilepsie dans l'apparition des accès d'Angor Pectoris. Si, aujourd'hui, malgré l'autorité du maître, l'influence de l'épilepsie est contestée, il n'en est pas de même en ce qui concerne les accès d'Angine de poitrine dans l'hystérie, et actuellement, l'Angor Pectoris hystérique, sans aucune altération de l'appareil cardio-vasculaire, est décrite dans de nombreuses observations (Marie, *Revue de Médecine*, 1882), (Lan-douzy). Krishaber a insisté sur la fréquence des accès angineux dans la névropathie cérébro-cardiaque ; il n'est pas rare non plus de les rencontrer au cours

de la maladie de Basedow « cette modalité remarquable du nervosisme ». On le voit, l'angine de poitrine a pris, avec les progrès de la pathologie nerveuse, une place importante parmi les troubles de la sensibilité et pour employer l'expression de M. Dreyfus-Brissac (Gazette hebdomadaire, 1883) : il faut voir dans l'Angine de poitrine un des membres de la grande phrase pathologique nerveuse. » Pour cet auteur, l'Angor Pectoris névrosique ne se distinguerait pas de l'Angine par sténose coronarienne ; et comme cette dernière, elle peut survenir à la suite de fatigues, d'efforts, de surmènement intellectuel, d'émotions prolongées. Elle apparaît chez les névropathes, tantôt sous les aspects les plus atténués, tantôt sous la forme la plus terrifiante. Mais pour avoir une idée exacte de cette théorie appliquée à l'Angine de poitrine diabétique nous ne saurions mieux faire que de reproduire un passage de l'article que publiait M. Dreyfus-Brissac dans la Gazette Hebdomadaire de 1883 : « Il est une classe, dit-il, d'angines dites diathésiques (goutte, diabète). Que la goutte conduise fréquemment à l'Angine de poitrine, on se l'explique aisément ; de par l'athérome vasculaire ou cardiaque, les goutteux sont exposés à la forme la plus sévère, avec son substratum de lésions cardio-artérielles. En tant que dyspeptiques, que névropathes, ils peuvent présenter ses modalités bénignes. Pourquoi faire intervenir ici l'arthritisme, qui n'agit ici que de se-

conde main ? Il semble en être de même *a fortiori* pour le diabète qui coïncide assez souvent avec l'Angine de poitrine.

Le diabète n'étant qu'une des formes cliniques de l'arthritisme, c'est à cette diathèse que Monsieur Huchard rapporte ces crises angineuses, et cela d'autant plus qu'elles peuvent survenir au moment où la glycosurie est à son minimum. Mais les diabétiques ne sont-ils pas, dans la grande majorité des cas, des névropathes, et ne serait-ce pas à leur nervosisme qu'il faut attribuer les crises cardialgiques ? L'influence directe de l'arthritisme, en dehors bien entendu des cas d'angine vraie, n'est donc pas suffisamment établie, et l'on peut voir dans l'importance pathogénique capitale que lui assignent Messieurs Landouzy et Huchard, un nouvel exemple de la tendance si démesurément absorbante de l'arthritisme contemporain. D'ailleurs, par quel mécanisme provoquerait-il les crises pseudo-angineuses ? Les auteurs sont muets à cet égard ; et nous ne voyons d'autre hypothèse possible que celle d'une névralgie cardiaque, assimilable aux névralgies viscérales et périphériques si fréquentes dans l'arthritisme. C'est donc, en résumé, à la perturbation de l'innervation cardiaque que se ramène l'étiologie des pseudo-angines ».

Moneret et Fleury, Bretonneau, Laënnec, Gintrac, Fonssagrives s'accordent pour faire de l'angor pectoris une névralgie du plexus cardiaque. D'après

l'opinion de M. Dreyfus-Brissac, l'angine de poitrine diabétique, que les malades soient arthritiques ou neurasthéniques, serait donc une névralgie cardiaque, au même titre que la névralgie sciatique (Marchal de Calvi) par exemple, ou la névralgie des nerfs intercostaux. (Drasche. Wiener med. Woch. 1822), chez les diabétiques.

Ainsi, la pathogénie des accidents douloureux et en particulier de l'angine de poitrine diabétique est donc entourée encore d'obscurité, et leur relation avec l'hyperglycémie et la glycosurie n'est pas établie avec précision.

S'il est difficile d'attribuer à l'arthritisme seul tous les phénomènes douloureux de l'Angor Pectoris on n'est pas moins embarrassé, lorsqu'il s'agit de faire la part du système nerveux au point de vue du rôle qu'il joue dans la genèse de l'angine de poitrine Diabétique. Et l'on peut se demander si les lésions nerveuses et les névroses, si fréquentes chez les diabétiques sont cause ou conséquence de la maladie sucrée et ont avec l'angine de poitrine des rapports de cause à effet, et non pas seulement de simples rapport de coexistence. Sans vouloir en rien résoudre la question, on peut dire avec M. Lecorché : « S'il est actuellement démontré que le diabète peut exister comme symptôme de lésions nerveuses, il n'en est pas moins démontré que dans d'autres cas il est des lésions nerveuses centrales qui sont une consé-

quence de cette maladie et qui rendent compte de quelques unes des manifestations qui apparaissent dans son cours (Lecorché, Traité du Diabète).

Après avoir examiné les deux théories qui précèdent, dont l'une explique l'angine vraie chez les Diabétiques par lésion artério-scléreuse des artères coronaires, et par l'arthritisme les accès pseudo-angineux au cours du diabète, dont l'autre au contraire invoque le nervosisme et la parenté étroite qui existe entre le diabète et les névropathies, nous devons maintenant insister sur une troisième opinion qui a été soutenue par nombre d'auteurs. Dans ce dernier ordre d'idées, l'Angine de Poitrine Diabétique ne serait pas un phénomène secondaire à un état morbide créé par la maladie sucrée. Elle serait primitive au même titre que les autres accidents nerveux du diabète, et dépendrait directement, comme ces derniers, de la présence en excès du sucre dans le sang, de l'hyperglycémie.

On sait, en effet, surtout depuis les travaux de Dumeril (1864), sur les polynévrites, qu'un grand nombre de substances toxiques ou irritantes, contenues dans le sang, peuvent produire des troubles nerveux, et donner lieu à des altérations organiques du système nerveux central et des nerfs périphériques.

Chez les individus soumis à l'influence de l'intoxication saturnine, par exemple, ne voyons-nous pas le plomb atteindre les centres cérébraux et médul-

lares, les nerfs viscéraux et les nerfs périphériques, les frapper dans leur constitution anatomique, dans tous les modes de leur activité physiologique, et déterminer ainsi des troubles nerveux multiples et variés, intellectuels, sensitifs ou moteurs? Des faits analogues se rencontrent dans un grand nombre d'états pathologiques caractérisés par la présence dans le sang soit d'une substance toxique, étrangère à l'organisme (plomb, arsenic, morphine, etc.), soit d'une substance organique en excès (acide urique). N'en serait-il donc pas de même dans le diabète? La glycosé, dont le sang est surchargé, ne serait-elle point pour les nerfs un agent irritant et toxique, la cause unique des troubles nerveux si fréquents chez les diabétiques, au même titre que l'acide urique chez les goutteux, le plomb chez les saturnins? Les nerfs pneumogastrique et sympathique, qui tiennent sous leur dépendance les phénomènes de l'Angine de Poitrine n'échappent pas aux lois générales de la pathologie nerveuse, et, soumis à l'influence d'une même cause morbide, ils réagissent suivant leur mode fonctionnel. Le syndrome de l'Angor Pectoris Diabétique ne serait donc que la manifestation clinique des souffrances des nerfs du plexus cardiaque au contact d'un sang hyperglycosique. Aussi pensons-nous pouvoir appliquer à la pathogénie de l'Angine de Poitrine Diabétique les explications données par les auteurs

pour expliquer, d'une façon générale, les troubles nerveux du Diabète.

Il est un fait généralement admis : c'est qu'il faut attribuer manifestement les accidents nerveux des Diabétiques à la présence en excès du sucre dans le sang, à l'hyperglycémie. Néanmoins la pathogénie de ces accidents est encore entourée d'obscurité, et repose en grande partie sur des hypothèses, les faits expérimentaux étant jusqu'à ce jour peu nombreux.

Marchal de Calvi (Recherches sur les accidents diabétiques, 1864), qui l'un des premiers étudia les troubles nerveux du diabète, attribue les symptômes qu'il a observés à des phénomènes de congestion cérébro-spinale. Il ajoute qu'il ne serait pas impossible que le sucre exerçât sur les nerfs une action purement dynamique, c'est-à-dire sans aucune altération appréciable de la substance nerveuse. Plus tard, Christi Buichi (Notes sur quelques points de la symptomatologie du Diabète. Thèse Paris, 1873) appelle spécialement l'attention sur l'affaiblissement musculaire des Diabétiques. Parmi les causes qu'il invoque pour l'explication de ce phénomène, il signale, au premier rang, l'hyperglycémie. Mais le sang glycémique agit-il directement sur le système musculaire, ou par l'intermédiaire du système nerveux ? « Dans l'état actuel de la séreuse, dit l'auteur, il est difficile de répondre à cette question d'une façon catégorique. » Il croit cependant plus volontiers à l'action directe du

sucres sur le tissu musculaire, et il admet l'hypothèse suivante qui devait être dans la suite défendue par Germain Sée. Se basant sur les recherches de Peten-hoffer et Voit qui avaient démontré que les globules rouges des glycémiques ont un pouvoir moindre de fixation de l'oxygène, il pensa trouver dans ce fait l'explication du phénomène. M. Worms (*Gazette Hebdomadaire*, 1880) qui décrit le premier les névralgies symétriques chez les Diabétiques, n'émet également que des hypothèses sur leur pathogénie, et ne sait s'il doit les rattacher à un trouble central ou périphérique. Il pense cependant qu'un sang chargé de sucre, comme l'est celui des diabétiques, peut entraîner une modification anatomique ou dynamique des nerfs, au même titre que le sang chargé d'acide urique des goutteux, ou le sang des saturnins, ou des alcooliques. Pour M. Worms, la glycémie permettrait donc, dans une certaine mesure, d'expliquer la pathogénie de certains accidents douloureux du diabète. M. Mary (*Considérations sur le diabète sucré*, thèse de Paris, 1881), pense que les accidents nerveux du diabète sont liés à la dyscrasie sanguine qui agit en produisant des modifications dynamiques ou purement fonctionnelles du système nerveux. Messieurs Raymond et Oulmont attribuent aussi aux modifications du sang, et en particulier à l'hyperglycémie, les douleurs fulgurantes que l'on observe chez certains diabétiques.

Le sang, chargé de sucre et de principes nui-

sibles déterminerait des altérations du système nerveux, et ces auteurs croient à la possibilité d'une lésion des méninges, localisée au niveau des cordons postérieurs de la moelle, ou bien d'une irritation temporaire de la substance grise de la moelle lombaire. Quant à la myalgie qu'ils ont observée chez un malade, (*Gazette médicale de Paris*. 1880), Messieurs Raymond et Oulmont se demandent s'il faut l'attribuer à la dénutrition profonde du système musculaire, mais elle pourrait dépendre aussi d'une lésion médullaire possible, elle pourrait être enfin « l'expression de la souffrance des muscles nourris par un sang chargé de sucre ». — Berger, de Breslau (*Breslauer derztliche Zeitschrift*. 1882) et Drasche (*Wiener Med. Woch.* 1882) partagent la même opinion. Sans donner une affirmation positive sur le siège et la nature des lésions, soit matérielles, soit fonctionnelles, qui déterminent la production des accidents nerveux du diabète, ils pensent, comme les auteurs précédents, que le sang surchargé de sucre a une action nuisible sur les éléments anatomiques et en particulier sur la substance nerveuse.

MM. Charrin et Guignard (*Archives générales de Médecine*, 1882) étudiant la pathogénie des douleurs osseuses qui s'observent dans quelques maladies générales, et en particulier dans le diabète, pensent que les acides organiques dont la combustion reste incomplète, attaquent le tissu osseux, ses nerfs

et tous ses éléments, et causeraient ainsi les douleurs et la phosphaturie. M. le professeur Bouchard (Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882) admet l'hypothèse suivante pour expliquer les accidents nerveux des diabétiques : Les altérations humorales et les troubles de la nutrition qui peuvent en être la conséquence, ou bien les altérations vasculaires fréquentes chez les diabétiques, et capables de modifier l'irrigation des centres nerveux, permettent de comprendre la pathogénie des symptômes douloureux survenant dans le cours du diabète. « Dans l'état actuel de la science, dit M. le Professeur Bouchard, on serait tenté de la rapporter soit à l'hyperglycémie, ou à l'anhydrémie, ou à l'acétonémie, soit à ces proliférations conjonctives des vaisseaux qui, chez les diabétiques, ont été constatées dans certains viscères ».

Monsieur Barth (Union médicale, 1883) considère le diabète comme une véritable intoxication due à l'excès de sucre contenu dans le sang, et pour lui, les accidents nerveux ne seraient que la conséquence de cette auto-intoxication. « La glycémie, dit-il, la surcharge du sang et des tissus par le sucre est évidemment le fait primitif ; par son action irritante, ce sucre agit sur le système nerveux impressionnable entre tous, et produit un état de malaise qui se manifeste de mille manières ».

MM. Féré et Bernard (Archives de Neurologie, 1882) ont, par contre, une opinion différente sur la

pathogénie des troubles nerveux du diabète, et ils pensent que la plupart des symptômes nerveux diabétiques semblent plutôt sous la dépendance du trouble général qui détermine la glycosurie, que sous celle du diabète lui-même. Dans son article du Dictionnaire Encyclopédique de la Société Médicale, M. Demange se demande si la parésie musculaire du diabète ne serait pas due à une altération de la fibre musculaire par le principe sucré du sang. Mais il pense aussi qu'elle pourrait dépendre d'une action de la glycose sur le système nerveux. — Pour M. le Professeur Dieulafoy, il faudrait expliquer l'atonie musculaire par la deshydratation des muscles et par l'insuffisance de l'oxygène destiné à la respiration musculaire (G. Sée). — Ziemssen, le premier, eut l'idée d'attribuer l'origine des névralgies diabétiques à une altération anatomique des nerfs, à des névrites causées par l'hyperglycémie. Cependant l'auteur n'apportait aucun contrôle anatomique à son opinion, qui malgré toute sa vraisemblance ne restait qu'une hypothèse. — M. Lecorché pense que les accidents nerveux des diabétiques sont dus soit à des lésions matérielles des centres cérébro-médullaires, soit à des modifications plus délicates subies par les éléments nerveux au contact d'un sang adultéré, ou d'une circulation artérielle insuffisante.

Depuis les travaux de Dumeril (1864) sur les polynévrites, ces dernières ont pris une place considé-

nable dans la nosologie, et les troubles nerveux des diabétiques devaient faire à ce chapitre nouveau de la pathologie de larges emprunts. Hesslin, en 1886 (Münch. med. Woch), croit pouvoir expliquer par l'existence des névrites, la plupart des symptômes douloureux du diabète. Pour lui et pour Ziemssen, ces névrites seraient dues à l'action d'un sang surchargé de sucre, et seules, elles permettraient d'expliquer les troubles de la sensibilité, de la motricité, survenant chez les diabétiques.

En 1890, Monsieur le Professeur Charcot, publiait dans les Archives de Neurologie une leçon sur un cas de paraplégie diabétique, et, comparant les symptômes fournis par le malade à ceux que présentent les alcooliques, il émettait l'opinion que ces symptômes étaient dus probablement à une névrite produite par l'hyperglycémie.

La même année, Monsieur Auché, de Bordeaux, dans un intéressant mémoire publié dans les Archives de Médecine Expérimentale, vint jeter un jour nouveau sur cette question. Chez plusieurs diabétiques qui avaient présenté des phénomènes douloureux, il trouva des altérations manifestes des nerfs, dont les territoires avaient été frappés de parésie, d'hyperesthésie, de névralgie. Dans ses préparations microscopiques, il rencontra toutes les lésions de la névrite parenchymateuse, et à tous les degrés : Dans certains cas, le gonflement de la myéline, la formation au-

dessous de la gaine de Swann de vacuoles plus ou moins nombreuses donnant à la myéline un aspect échancré, irrégulier, constituaient toute la lésion. D'autrefois le nerf était atteint plus profondément ; le cylindre-axe était refoulé, effilé par places, et même complètement sectionné ; ailleurs la myéline est segmentée, transformée en boules de volume variable, le cylindre-axe a disparu.

Monsieur Auché, voulant se rendre compte plus exactement de l'action de la glycose sur le tissu nerveux, a commencé chez le cobaye une série d'expériences intéressantes, consistant à injecter à ces animaux des solutions saturées de diverses espèces de sucre, et des urines de diabétiques. Dans quelques cas, il a trouvé des lésions bien marquées des cordons nerveux, mais l'auteur conclut que le sucre n'a sur les nerfs qu'une action irritante bien faible, à peine supérieure à celle de l'eau. « Cela ne nous démontre-t-il pas, dit-il, que le sucre n'est pas seul en cause, et n'est que peu ou pas responsable des méfaits dont on l'a accusé ? Les causes sont probablement multiples, et sans pouvoir en préciser absolument la nature, nous pensons que l'anhydrémie, l'acétonémie et peut être, comme le dit Monsieur Charcot, quelques substances chimiques que nous ne connaissons pas encore, se donnent mutuellement la main pour arriver à produire les altérations nerveuses dont nous avons démontré l'existence chez les diabétiques ».

Après avoir ainsi longuement examiné les diverses théories relatives à la production des phénomènes douloureux chez les diabétiques, nous voyons quel rôle immense les auteurs font jouer à la présence du sucre et de quelques autres principes toxiques dans le sang. Appliquant cette notion générale à la pathogénie de l'Angine de poitrine diabétique, nous pensons pouvoir, en terminant, établir la classification suivante :

Dans un premier groupe, le plus important, peut-être, se trouve l'Angor Pectoris par sténose des artères coronaires. C'est l'Angine vraie de M. Huchard, qui reconnaît uniquement pour cause l'ischémie organique du myocarde, consécutive aux altérations vasculaires de l'artério-sclérose, fréquente chez les diabétiques.

Dans une seconde catégorie, nous placerons les Angines de poitrine diabétiques sans lésion organique. C'est l'Angine névrosique, étroitement liée aux diverses névropathies que l'on rencontre au cours du diabète : l'hypochondrie, la neurasthénie, l'hystérie.

Dans un troisième groupe enfin, nous admettons une variété d'Angor diabétique directement produite par l'hyperglycémie, et par l'action irritante d'un sang vicié sur les nerfs du plexus cardiaque. Nous devons tenir compte en effet dans la pathogénie de l'Angine de poitrine au cours du diabète, des altérations nerveuses si fréquentes dans la maladie sucrée,

et les névralgies, les névrites causées par l'hyperglycémie, étudiées plus haut, nous montrent que l'action sur la substance nerveuse d'un sang chargé de sucre et d'autres principes toxiques, n'est pas négligeable. « Toute névralgie suppose nécessairement l'altération d'un nerf sensitif en un point quelconque de son origine, de son trajet ou de sa terminaison.

L'altération du nerf se traduit tantôt par des lésions plus ou moins grossières, tantôt l'altération est purement dynamique et échappe à nos moyens d'investigation. » (Dieulafoy). — De là à admettre que de semblables altérations nerveuses, organiques ou dynamiques, peuvent siéger sur les nerfs du plexus cardiaque, il n'y a qu'un pas. Déjà en 1856 (Mdeical Times), Charles Sherman avait décrit dans le cours du diabète une névrite du pneumogastrique caractérisée par des palpitations et des troubles digestifs. — Harley, Henrot, Frerich ont rencontré chacun un cas où, chez des diabétiques, le nerf vague présentait des lésions névritiques (Legendre. Art Diabète. Du Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud). De même Lubinoff a signalé dans un cas de diabète une atrophie du pneumogastrique. Mais ces cas sont peu probants, car, en dehors de l'hyperglycémie, il existait des causes matérielles (tumeurs, anévrysmes) suffisantes pour expliquer les lésions nerveuses. — L'hypothèse que nous faisons plus haut n'en subsiste pas moins, et demanderait de nouvelles recherches. En appliquant

à la pathogénie de l'Angine de Poitrine diabétique les paroles de Peter, nous dirons : Un sang surchargé de sucre peut entraîner des modifications anatomiques ou dynamiques des nerfs du plexus cardiaque, au même titre que le sang chargé de plomb des saturnins, ou le sang chargé d'acide urique des goutteux, chez lesquels se montrent si fréquemment des accès angineux sans lésion organique (Malcom Maqueen, Vergely (déjà cités).



Diagnostic et Pronostic

Les apparitions subites de la douleur, son siège, son caractère angoissant, paroxystique, sont caractéristiques de l'Angine de poitrine. Mais, en présence de semblables phénomènes, il faut se rappeler que l'Angor Pectoris n'est pas une entité morbide ; elle n'est qu'un syndrome commun à un grand nombre d'affections, une manifestation douloureuse qui est sous la dépendance d'une cause souvent cachée et difficile à mettre au jour. Vouloir écrire le diagnostic différentiel de l'Angine de poitrine diabétique, exigerait l'énumération de toutes les causes organiques, diathésiques, nerveuses, toxiques, prédisposantes ou occasionnelles, susceptibles d'engendrer ce syndrome douloureux, angine vraie ou pseudo-angines.

Chez le diabétique, il est le plus souvent facile de remonter à l'origine des accidents douloureux de l'Angine de poitrine. Tantôt c'est un diabétique avéré, présentant tous les symptômes classiques de la maladie sucrée, polydipsie, polyurie, glycosurie, sèche-

resse de la bouche, etc., qui se trouve brusquement saisi d'une violente douleur précordiale, avec irradiations douloureuses dans le bras gauche, et sensation d'angoisse inexprimable. Dans ce cas, le lieu commun qui réunit ces divers accidents est des plus manifestes, et le diagnostic s'impose. Tantôt au contraire, c'est un sujet qui, jusqu'à présent (Obs. de Seegen) n'avait éprouvé aucun symptôme, aucun malaise et qui d'un seul coup, ressent des douleurs terribles de l'Angor Pectoris. Chez un tel malade, la recherche attentive de toutes les causes susceptibles de provoquer ces accès douloureux doit être faite avec le plus grand soin, on éliminera successivement les causes les plus fréquentes de l'Angine de poitrine, les maladies du cœur, de l'aorte, liées à un processus aigu ou chronique, à l'artério-sclérose. L'état des artères coronaires sera soigneusement recherché par l'analyse détaillée des phénomènes douloureux, et surtout par l'étude du passé morbide du malade, par la recherche de toutes les affections antérieures qui ont une action sclérosante si marquée sur les parois artérielles; la goutte, la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme. On se souviendra de la fréquence des accès angineux dans un grand nombre d'intoxications. Un interrogatoire attentif permettra d'éliminer successivement les douleurs d'Angor produites par le tabac, l'alcool, le thé, le café, la malaria, l'ergot de seigle, l'oxyde de carbone, le plomb, le mercure, la morphine, l'arsenic.

On fera une place à part pour les angines névrosiques survenant dans l'hystérie, l'épilepsie, l'hypochondrie, la neurasthénie, tout en tenant compte que ces divers états morbides ont, avec le diabète sucré, une étroite parenté. — Enfin les antécédents nerveux, arthritiques et héréditaires du malade et surtout la glycosurie et la constatation de quelques autres phénomènes capitaux, qui jusque-là avaient pu passer inaperçus, confirmeront le diagnostic. — Un tel diagnostic cependant est encore bien incomplet, et suivant les conseils de M. Huchard, il y aurait lieu de se demander si on a affaire à une angine vraie, par artériosclérose et oblitération des coronaires chez un diabétique, ou seulement à une pseudo-angine dépendant soit de l'arthritisme, soit, pour ceux qui admettent cette théorie, de la glycosurie. D'après M. Huchard, la solution de cette question donnerait la clef du pronostic : grave, terrible, sans espoir dans le premier cas, il serait ordinairement bénin dans le second. — Sans entrer dans les considérations qui ont pour objet de rechercher s'il est possible ou non de diagnostiquer pendant la vie l'oblitération des artères coronaires, il semble généralement admis, malgré les signes différentiels qu'on a donnés, qu'une telle distinction est à peu près impossible en clinique. Avec les auteurs qui pensent que toutes les angines de poitrine, angine vraie ou pseudo-angine, peuvent tuer, nous pensons que l'angine de poitrine diabétique, avec ou sans lé-

sion organique, est toujours redoutable, et récemment au Congrès de médecine interne de Lyon, 1894, M. le Professeur Verliery, de Bordeaux, apportait trois nouvelles observations, qui démontrent que l'angine de poitrine diabétique peut tuer d'une façon aussi foudroyante que l'angine de poitrine ordinaire.

Depuis longtemps, en effet, il est démontré que les altérations matérielles ne sont point indispensables pour expliquer la gravité des phénomènes angineux. Est-il besoin de citer l'observation de M. le professeur Dieulafoy (cas du Dr Hillairet) chez lequel il fut impossible de reconnaître aucune lésion cardiaque ou aortique ? Le malade de M. Lelion (*Gazette hebdomadaire*, 1882), mourant sans lésion d'aucune sorte au second accès d'Angor ? Le malade de M. Letulle, mort dans un accès, et qui présentait une intégrité absolue de tous les organes ?

« Les centres nerveux et le cœur ont été examinés avec le plus grand soin ; les artères coronaires ont été ouvertes et étaient vides et perméables, l'aorte était parfaitement souple, nullement athéromateuse », Beau, Colson, Nothnagel, Rosback Siredey, Richter ont cité des faits analogues. Par déduction nous pouvons donc conclure qu'il doit en être de même en ce qui concerne l'Angine de poitrine diabétique, bien que celle-ci ne s'accompagne pas toujours de lésions matérielles, comme semblent le démontrer un certain nombre d'observations. Trousseau, dans le cas qu'il

cite (Cliniques Médicales, T. II), parle d'un diabétique qui présentait tous les symptômes de l'Angine vraie, et chez lequel les douleurs angoissantes de l'Angine reparaissaient au moindre effort. Et pourtant, dit Trousseau, le cœur et les gros vaisseaux, examinés avec le plus grand soin, n'offraient aucun phénomène anormal. Monsieur Vergely, chez les malades qu'il a observés, fait porter sur le cœur et l'appareil circulatoire tout entier, l'examen le plus minutieux, et dans la plupart des cas, tous les bruits sont normaux. Il en est de même dans l'observation de M. le Professeur Hutinel, l'examen du cœur était complètement négatif. Chez une malade de Monsieur Huchard, diabétique atteinte d'Angor Pectoris, on pense tout d'abord, en raison de l'arythmie, à une cardiopathie, mais bientôt les troubles du cœur disparaissent d'une façon complète, et font place à des douleurs gastriques.

Nous pensons donc que chez les diabétiques, par analogie avec ce qui se passe dans les autres variétés d'Angor Pectoris, il n'y a pas de fausse Angine de poitrine. Si chez ces malades l'Angine de poitrine vraie, par coronarite, est plus grave, il n'en est pas moins vrai que la mort peut être la conséquence de l'Angine *sine materia*. Le retour presque complet à la santé dans l'intervalle des accès, le peu d'intensité de la douleur, sa localisation bien limitée à la région sternale, sans irradiations au-delà, la rapidité avec

laquelle elle disparaît, tous ces symptômes qui ont été donnés comme appartenant en propre à la pseudo-angine, n'ont point une valeur suffisante pour établir solidement le diagnostic et le pronostic.

Et M. Vergely a observé deux malades qui présentaient tous les symptômes ci-dessus ; ni chez l'un ni chez l'autre le pronostic ne lui avait paru grave ; les accès étaient courts, espacés, la douleur limitée, aucune lésion du cœur n'avait été reconnue ; la santé générale s'était maintenue bonne jusqu'au dernier moment.

Ils n'en ont pas moins été foudroyés, l'un en montant en voiture, l'autre en montant dans son lit (Vergely, Gazette médicale hebdomadaire, 1883). Aussi le même auteur ajoute-t-il avec raison : « Les faits que nous avons recueillis sont en trop petit nombre pour que nous puissions assigner les caractères qui distinguent l'Angine de poitrine diabétique de l'Angine de poitrine liée à une lésion du cœur, ou de l'Angine de poitrine idiopathique. »

En présence de tant de difficultés on s'est demandé si le pronostic de l'Angine de poitrine diabétique ne pourrait être éclairé par l'étude de la quantité de sucre émise dans les urines, considérée dans ses rapports avec la fréquence et la gravité des accès angineux. On a dit depuis longtemps que l'un des meilleurs caractères des névralgies diabétiques était fourni par ce fait, qu'elles sont rebelles au traitement ordi-

naire par les sédatifs et les calmants (opium, quinine, bromure) et qu'elles peuvent au contraire céder rapidement à l'application du traitement anti-diabétique (Rosenstein, Deutsch. medicinische Wochen. 1882) M. Worms (Gazette hebdomadaire 1880) donnait à cet égard deux observations bien démonstratives. Chez deux malades, diabétiques, atteints de névralgies symétriques, il a constaté la disparition de la douleur sous l'influence du traitement anti-diabétique, en même temps que la glycosurie diminuait de plus en plus jusqu'à devenir nulle. Devant ces faits, on pouvait avoir le droit de compter, dans une certaine mesure, sur l'abondance plus ou moins grande de la glycosurie, pour porter sur les accidents angineux des diabétiques un pronostic plus ou moins grave. Malheureusement, des observations, peu favorables à cette manière de voir, existent aujourd'hui en grand nombre. Auerbach (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIV. p. 212) affirme même, d'après un certain nombre de ces observations, que les accidents nerveux qui peuvent survenir chez les diabétiques ne sont nullement proportionnels à la glycosurie

Ils sont quelquefois, au contraire, très accentués avec une glycosurie faible. Les exemples rapportés par Monsieur Vergely semblent également, jusqu'à un certain point, donner raison à l'affirmation d'Auerbach. Chez le malade atteint d'angine de poitrine diabétique, qui fait l'objet de l'Obs. III, on a pu noter la

persistance de la douleur sternale, quoique la quantité du sucre contenue dans les urines fut tombée à zéro après un séjour à Vichy. Chez un autre malade, diabétique, âgé de 73 ans, et atteint de névralgie sciatique, la douleur n'était nullement améliorée par le traitement antidiabétique qui pourtant avait fait diminuer dans de fortes proportions, la quantité de sucre. Monsieur Huchard dit aussi qu'il a observé plusieurs faits où l'angine de poitrine s'est montrée chez les diabétiques, mais sans être en rapport avec la quantité de sucre émise par le malade.

L'abondance de la glycosurie ne saurait donc être un élément absolu du pronostic de l'angine de poitrine diabétique. Si dans quelques cas, on doit reconnaître que les accidents diabétiques sont soumis dans leur intensité et dans leur marche à la quantité de sucre dans les urines (Obs. I et IV, Vergely) bien souvent le contraire s'observe. Ne voit-on pas d'ailleurs se produire des phénomènes analogues dans quelques autres maladies ? « Ces observations, dit M. Vergely, sont encore trop nombreuses pour préjuger la question, et je me garderai de conclure que les névralgies superficielles et viscérales qu'on observe chez les diabétiques, ne soient pas soumises dans leur évolution aux variations du sucre ; mais par comparaison à ce que j'ai observé dans d'autres maladies dyscrasiques, comme la goutte, par exemple, où les accidents viscéraux, œsophagiens, stomacaux, car-

diaques, ne vont pas toujours de concert avec la quantité d'acide urique qu'on trouve dans la moitié du sang, je ne répugnerais pas à admettre cette hypothèse. »

Et cette hypothèse est en effet d'autant plus vraisemblable qu'on sait aujourd'hui que le sang des diabétiques contient bien d'autres produits toxiques que la glucose, bien d'autres déchets inutilisés de la vie organique, résultant, comme Monsieur Bouchard l'a si bien démontré, de combustions intra-cellulaires ralenties et insuffisantes. Cette hypothèse est enfin d'autant plus admissible, qu'ainsi que nous l'avons vu, l'angine de poitrine diabétique peut être due le plus souvent à des altérations organiques, vasculaires ou nerveuses. Or ces lésions matérielles une fois créées par les substances irritantes encore mal connues et par le sucre contenu dans le sang, ne peuvent-elles continuer à évoluer pour leur propre compte, indépendantes désormais de la cause qui les a produites, sans relation directe avec les variations de la glycosurie ?

Enfin, en dehors de tous les facteurs de gravité de l'angine de poitrine diabétique que nous avons étudiés, s'en trouve un dernier qui n'est pas le moins important, nous voulons parler du terrain spécial sur lequel évolue l'angor pectoris. Les diabétiques ont un organisme entaché, débilité, affaibli, ils offrent peu de résistance aux troubles pathologiques qui les attei-

gnent. Physiquement et moralement amoindris, ils réagissent mal aux causes morbides, aux émotions, à la douleur, ils sont vite abattus et incapables de se relever. Enfin la fréquence des dégénérescences cardiaques chez les diabétiques vient encore augmenter la gravité de l'angine de poitrine ; sous la seule influence de la douleur angineuse aiguë et terrible, une syncope peut, chez ces malades, devenir facilement mortelle. « Le moindre effort, une émotion un peu vive peuvent déterminer le collapsus, une paralysie fatale du cœur. D'autre part, l'anémie cérébrale, un peu d'œdème, une intoxication du sang par l'hyperglycémie ou par l'acétonémie sont susceptibles de provoquer un coma fatal.

En présence de tant de menaces, on comprend de quel poids sinistre est cette complication de la sternalgie ajoutée à tant d'autres (Gelineau. *Traité de l'Angine de poitrine*, 1887).



Observations

OBSERVATION I (Résumé. Trousseau, Cliniques Médicales. C. II)

Glycosurique atteint d'angine de poitrine

Il s'agit d'un homme de soixante ans, fils d'un père asthmatique, présentant lui-même les caractères d'un tempérament goutteux. Il était affecté depuis six ans de diabète sucré. Peu de jours après l'apparition de sa glycosurie, il fut atteint d'angine de Poitrine, mais avec quelques symptômes assez insolites. C'était la nuit, vers une heure du matin, que se montraient les accès, sans être occasionnés par une mauvaise digestion ou par des rêves pénibles. Sa douleur se manifestait très vive dans les muscles du bras gauche et de là s'irradiait dans la poitrine, un peu au dessus du cœur ; l'accès augmentait pendant une heure ou deux, et décroissait ensuite lentement pour se terminer à l'heure suivante. Ces accès se représentaient pendant plusieurs jours de suite ; une période de tranquillité de plusieurs semaines leur succédait parfois ; puis ils reparaissaient.

Brunat

Pendant leur durée, le malade pouvait faire des inspirations profondes, il n'avait point de menaces de suffocation. Et cependant il ne pouvait ni gravir un plan incliné, ni monter un peu vite une escalier sans être obligé de s'arrêter pour s'asseoir, autrement il serait tombé. Le cœur et les gros vaisseaux, examinés avec le plus grand soin, n'offraient aucun caractère anormal.

OBSERVATION II

(Seegen, Berlin, 1875) Des Diabètes mellitus

Madame A..., 36 ans. Dans les deux dernières années, fréquentes attaques de cardialgies. — La malade est diabétique depuis neuf mois ; elle se plaint de prurit des parties sexuelles. — Elle présente du ptosis. Amélioration dans l'état morbide, mais soudainement surviennent des frissons, avec perte de connaissance et la mort arrive en 36 heures.

OBSERVATION

(Observ. I de Monsieur Vergely, résumée)

Angine de poitrine diabétique.

Monsieur X..., 52 ans. Diabète reconnu en 1875. C'est un homme d'une vigoureuse constitution.

Dans les premiers jours de 1878, en assistant à une vente publique, il fut saisi subitement d'une violente douleur sternale avec l'impression de griffes de fer qui lui étreignaient la poitrine ; sa respiration fut comme suspendue, et il resta cloué sur place pendant deux minutes sans pouvoir remuer. Le lendemain, nouvel accès de douleur au même point, et se propageant dans le petit doigt gauche. Pendant plus de quinze jours, ces douleurs reviennent presque toujours vers la même heure de la soirée. Le facies est très altéré, les yeux cernés. La douleur a pour siège les premières pièces du sternum, la région sus-mamelonnaire gauche ; de là elle s'étend à l'épaule gauche le long du bras jusqu'au petit doigt ; griffes de fer, constriction atroce du thorax, rapidité foudroyante de l'attaque, sentiment d'une fin prochaine, et quand la vivacité de la douleur a cédé, sensation de meurtrissure, d'endolorissement qui occupe tout le côté gauche et la partie supérieure de la poitrine des deux côtés. L'examen de la partie douloureuse ne révèle rien de particulier. A la pression, les espaces intercostaux sont un peu sensibles, rien aux apophyses épineuses. Les douleurs disparaissent définitivement vers le 14 janvier.

En 1879, ayant eu froid dans un voyage, il éprouva 5 ou 6 accès très forts avec propagation de la douleur dans l'épaule gauche. M. X... est persuadé que s'il se fatiguait, s'il s'exposait au froid, les accès se reproduiraient.

OBSERVATION (II, même auteur, résumée)

Angine de poitrine diabétique chez une femme.

M^{me} X..., fille d'un diabétique, âgée de 45 ans, d'une constitution très robuste, perd son mari d'une affection cardiaque en 1877. Jusqu'à cette époque, elle avait mené une vie de plaisirs. Elle ressentit très vivement la perte de son mari. Six mois après elle commençait à se plaindre de douleurs ayant pour siège la région précordiale. Elle était réveillée brusquement la nuit, vers trois heures du matin par une gêne douloureuse occupant toute la région du cœur. Sa respiration devenait difficile, elle étouffait.

Ce trouble durait environ une heure ou deux, après quoi la douleur s'amointrissait et elle dormait jusqu'au matin. J'examinai à cette époque la région endolorie. L'examen à l'œil nu ne permit pas de constater quelque chose d'anormal ; la pression, en suivant le trajet des nerfs intercostaux, déterminait de la douleur.

La pression des apophyses épineuses était indolore. Frictions calmantes au chloroforme et à la térébenthine. Deux mois plus tard, les mêmes douleurs persistaient. M^{me} X... buvait de l'eau avec avidité ; elle m'apprit que depuis quelque temps elle urinait abondamment et que sa soif était augmentée. Une analyse d'urine à la liqueur de Fehling et du polarimètre décela trente pour mille de glucose.

Régime mixte, antidiabétique. Au bout d'un mois le

sucré tombe à 25 pour mille, les douleurs sont les mêmes, et la réveillent brusquement la nuit.

Après une cure à Royan, elle revient améliorée ; les douleurs ne se montraient plus qu'à des intervalles assez éloignés. En 1878, cure à Vichy ; dix jours après, la quantité de sucre était tombée à dix pour mille ; depuis la malade fait tous les ans une cure à Vichy ; l'état général est bon ; la physionomie respire la santé : le sommeil est plus complet, moins troublé par le point de côté accompagné de suffocation. Le cœur a ses dimensions normales ; les bruits ont un timbre métallique. Pas de souffle, pas d'altération du rythme. Pouls fréquent. Les accès de douleur précordiale se sont éloignés, sont plus tolérables, et ne reviennent avec intensité qu'à l'occasion de fatigues exagérées ou de vives contrariétés.

OBSERVATION III

(M. le Dr Vergely, résumé)

Angine de poitrine diabétique

M. Y..., âgé de 55 ans. Dirige une raffinerie de sucre depuis l'âge de 25 ans, et consomme environ 250 grammes de sucre par jour. Au commencement de l'année 1879, M. Y... perd son fils qu'il affectionnait beaucoup : il éprouva à la suite un abattement considérable, une inaptitude

complète au travail. Le 8 novembre en se mettant au lit, douleur aiguë à la région précordiale, la respiration s'arrêta et il fut sur le point de perdre connaissance. Cet accident se renouvela deux fois dans la nuit. Ces troubles se montraient brusquement, pour disparaître bientôt avec une grande rapidité.

L'examen de la région précordiale dénotait à la pression un peu de sensibilité. Le volume du cœur est normal ; les bruits du cœur sont normaux ; le bruit systolique est un peu prolongé. Respiration normale. Sommeil excellent. La liqueur de Fehling et le polarimètre décèlent dans les urines 54 grammes de sucre par litre. Depuis cette époque l'état général est excellent.

Au mois de décembre, il est repris encore de douleurs vives et angoissantes dans la poitrine. Le bromure, la quinine n'atténuent que médiocrement cette douleur. La douleur ne reparait qu'en février 1881, avec les mêmes caractères, puis à diverses reprises dans le courant de l'année.

Au mois de juillet, cure à Vichy. La douleur et l'oppression persistent, quoique le traitement de Vichy ait ramené la quantité de sucre à zéro.

Le 2 août, quinze jours après son retour de Vichy, la douleur avait à peu près complètement disparu. Elle reparait encore de temps à autre.

OBSERVATION IV

(Docteur Vergely, Résumé)

M. B..., 38 ans, constitution robuste. En 1872 il perd une fortune considérable. Dans les premiers jours de 1878, il éprouve tout à coup de la gêne dans la région précordiale, il est sur le point de perdre connaissance.

Cœur normal comme volume ; à la base léger souffle systolique. Un peu d'emphysème. L'examen des urines par la liqueur de Fehling accuse 22 pour 1.000 de glucose.

En 1880, au mois de septembre, nouvel accès moins grave que le précédent. Examen des urines négatif. En 1881, retour à la santé, pas de sucre dans les urines.

OBSERVATION

(61 de Seegen .Des diabetes mellitus 1875, Berlin, résumée)

Z..., polonais, âgé de 63 ans. A eu des accès d'angine de poitrine qui se sont répétés à plusieurs reprises, et au moment de l'apparition des premiers symptômes du diabète.

OBSERVATION

(M. Huchard, Clinique médicale 1883)

Madame de F..., diabétique, est atteinte de palpitations cardiaques. Pouls 120 à 130, irrégulier. Cette arythmie a été donnée comme un signe de la paralysie du pneumogastrique (Guéneau de Mussy). On croit à une cardiopathie ; mais les troubles du cœur font place à des douleurs gastriques, et, à deux reprises, la malade éprouve des attaques d'angor pectoris.

OBSERVATION

(M. Huchard, id.)

Une femme de la salle Colin, diabétique, avait parfois des accidents d'asthme qui ont disparu depuis longtemps. Depuis, elle éprouve par moment des lypothymies ; son pouls s'accélère et elle vient d'avoir des attaques d'Angine de Poitrine.

OBSERVATION

(M. le professeur Hutinel, in thèse de Dreyfous, 1883.)

Il s'agit d'un boucher, âgé de quarante ans, soigné depuis deux ans pour une affection cardiaque. Cet homme éprouvait, en effet, une violente angoisse à la région précordiale, et l'attention était d'emblée attirée du côté du cœur. L'examen de cet organe était négatif; les urines ne contenaient pas d'albumine, mais contenait 113 grammes de sucre dans les 24 heures. C'était un diabétique avec Angine de poitrine fruste.



Conclusions

Nous dirons tout d'abord, avec Monsieur Vergely, que l'angine de poitrine diabétique existe. C'est là un fait sur lequel la plupart des auteurs sont d'accord.

Sa symptomatologie est difficile à différencier de celles des Angor Pectoris survenant dans d'autres états morbides. Les phénomènes concomitants du diabète permettent seuls de reconnaître la nature des accès angineux.

La Pathogénie des angines de poitrine diabétiques est des plus complexes. Nous admettrons, pour expliquer cette affection, trois causes capitales :

1° L'artério-sclérose, fréquente chez les diabétiques, qui détermine l'apparition de l'angine par le rétrécissement des artères coronaires, par l'ischémie organique du myocarde ;

2° Les névroses, hypochondrie, neurasthénie, hystérie, que l'on rencontre souvent chez les diabétiques, névropathes pour la plupart, et qui peuvent donner

naissance à des névralgies, sans altération organique des nerfs du plexus cardiaque ;

3° Enfin la dyscrasie sanguine, la présence dans le sang des diabétiques de principes anormaux, toxiques et irritants, du glucose en excès, de l'acétone, de substances chimiques encore mal connues, qui peuvent produire des altérations organiques ou dynamiques des nerfs du plexus cardiaque, de la même façon qu'elles produisent des névralgies et des névrites périphériques.

Il n'est guère possible de compter sur les variations de la glucosurie pour porter un pronostic chez les angineux diabétiques. D'ailleurs celui-ci est toujours grave, qu'il y ait ou non lésion matérielle, en raison du terrain spécial sur lequel apparaissent les accès douloureux de l'Angor Pectoris.

Vu : Le Président de la Thèse,
CORNIL.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

Vergely. — L'Angine de Poitrine dans le diabète sucré. Gazette hebdomadaire, 1883.

Dreyfous. — Des accidents nerveux dans le diabète sucré. Thèse d'agrégation, 1883.

Seegen. — Des diabetes mellitus. Berlin 1875.

II. Huchard. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.

Dreyfus-Brissac. — L'Angine de poitrine. Gazette hebdomadaire 1883.

Gélineau. — Traité de l'Angine de poitrine, 1887.

Auché. — Des névrites périphériques chez les diabétiques. Archives de médecine expérimentale, 1890.

Lécorché. — Traité du diabète, 1877.

H. Barth. — Union médicale, 1883, p. 221.

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882.



